4. 100 ex

FORME ANÉMIQUE

DU

CANCER DE L'ESTOMAC

PAR

M. le Professeur **Georges HAYEM**

Extrait de la *Presse médicale* (N° 71, 27 Août 1898.)

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—

1898

LIBRAIRIE
JAÇQUES LECHEVALIER
23, Rue Racine, PARIS VI.

FORME ANÉMIQUE

DU

CANCER DE L'ESTOMAC

PAR

M. le Professeur **Georges HAYEM**

Extrait de la *Presse médicale* (N° 71, 27 Août 1898.)

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—

1898

FORME ANÉMIQUE

DU

CANCER DE L'ESTOMAC[1]

Le malade dont nous allons nous occuper aujourd'hui est un homme de quarante et un ans, garçon de bureau, venu, il y a un mois, nous consulter pour des symptômes d'anémie.

Ses antécédents héréditaires sont sans grand intérêt; son père est mort jeune, à trente ans; sa mère est morte, à soixante ans, de bronchite chronique; il a cinq frères et sœurs bien portants. Lui-même a eu, dans son jeune âge, des convulsions, et, plus tard, une croissance lente et pénible, et, peut-être, un peu d'anémie; mais

---

1. Leçon du 19 Février 1898, recueillie par M. Ghika, interne des hôpitaux, et revue par le Professeur.

il n'a fait aucune maladie sérieuse ; il n'a pas eu la syphilis.

Il est marié et père de deux enfants.

Il y a quelques années, il a été atteint d'une affection cutanée qu'il désigne du nom d'eczéma génital. Il n'a jamais subi de privations, n'a jamais fait d'excès.

Le début de sa maladie actuelle remonte à Décembre dernier, c'est-à-dire à deux mois et demi.

C'est à cette époque, du moins, qu'ont apparu les premiers signes d'anémie.

Mais déjà auparavant, vers le mois de Juillet, le malade avait ressenti quelques maux d'estomac. Il se plaignait d'une sensation de crampes, survenant à des intervalles irréguliers et suivies du rejet d'une plus ou moins grande quantité de salive. Les douleurs étaient peu intenses, l'appétit conservé. C'est en Décembre seulement que l'appétit a un peu diminué, mais à aucun moment il n'y a eu du dégoût pour les viandes et les graisses.

Les troubles dyspeptiques sont restés stationnaires. Seule l'anémie a fait des progrès rapides, et lorsque le malade est venu nous voir pour la première fois, en Janvier, elle était déjà très intense.

Aujourd'hui encore, ainsi que vous pouvez le voir pendant que j'examine le malade devant vous, ce sont les signes d'anémie qui dominent.

Nous constatons une décoloration générale des téguments. Le visage est d'une pâleur extrême, les muqueuses sont complètement exsangues.

Le malade a des étourdissements fréquents, des lipothymies. Il se plaint de bourdonnements d'oreilles, surtout à gauche. Et, cependant, on ne constate aucun souffle anémique au cœur; il n'y a pas de frémissement dans les jugulaires, pas de bruit de diable. Le pouls est régulier, plutôt lent. Le murmure vésiculaire est normal. Il n'y a aucun signe suspect aux sommets.

A certains moments, le malade se plaint de tortillements, de crampes d'estomac survenant à des heures très irrégulières, d'une intensité fort modérée, et, comme dans les premiers temps de sa maladie, ces symptômes sont suivis du rejet d'une certaine quantité d'un liquide filant, muqueux. Ce liquide ne provient pas de l'estomac; c'est une sialorrhée réflexe intermittente.

Il n'y a jamais eu de vomissements.

L'examen du tube digestif ne donne pas grand renseignement.

Les dents sont mauvaises, la langue propre.

L'estomac ne paraît pas dilaté. Il existe une certaine sensibilité à la pression dans la région épigastrique, à gauche, au niveau de la partie supérieure du muscle grand droit, et l'on constate précisément, en ce point, une certaine résistance à la pression. Mais le muscle est fortement contracté.

La résistance est presque aussi marquée du côté opposé. En faisant varier la position du malade, la sensation ne devient pas plus nette.

Il est donc à peu près certain qu'elle est due surtout à l'état de contracture des muscles de la paroi abdominale, et il est impossible de conclure à l'existence d'une tumeur.

Le foie a son volume normal.

En haut, il correspond à une ligne horizontale passant à 2 centimètres au-dessous du mamelon. En bas, il dépasse à peine le rebord des fausses côtes.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Dans le reste de l'abdomen, on ne sent rien d'anormal.

Il n'y a pas de ganglions indurés dans les creux sus-claviculaires, les aisselles, les aines.

Bref, on ne trouve à l'examen que des signes

d'anémie intense et des troubles dyspeptiques sans grand caractère.

Ajoutons, enfin, que jamais il n'y a eu d'hémorragies : hématémèse, melena, flux hémorroïdaire ou tout autre écoulement sanguin.

L'anémie est survenue sans cause appréciable.

*
* *

Sachant que les anémies de l'adulte sont toujours graves, lorsque j'ai vu le malade pour la première fois, je l'ai fortement engagé à entrer dans notre service.

L'absence de tout facteur étiologique devait nous faire craindre une anémie pernicieuse progressive. Il était donc indispensable de pratiquer un examen du sang pour vérifier si nous étions bien en présence d'un cas de ce genre, ou si nous avions affaire à une anémie symptomatique.

Cet examen a été pratiqué le 21 Janvier. Il nous a donné les résultats suivants :

N = 2.635.000
R = 1.424.700
G = 0,54
B = 15.100

Ces chiffres indiquent une anémie intense, accompagnée d'une leucocytose modérée.

D'autre part, le sérum était abondant et le caillot franchement rétractile.

Nous avons complété ces premiers examens par l'étude du sang sec et du sang pur, examiné dans la cellule à rigole.

Ces recherches nous ont permis de constater que les globules rouges présentaient des altérations profondes. Ils sont très irréguliers de forme, en raquettes, en têtards, en croissants, etc. Quelques-uns, très pâles, présentent des prolongements bizarres. De plus, dans les préparations de sang pur, il existe quelques éléments se déformant sur place, d'autres munis de prolongements mobiles, d'autres, enfin, présentent des phénomènes de reptation, éléments que j'ai désignés sous le nom de *globules rouges pseudo-parasitaires.*

Les hématoblastes sont abondants. Enfin, dans les préparations colorées par l'hématoxyline-éosine, on ne trouve pas de globules rouges à noyau. Depuis que le malade est au repos le nombre des globules a augmenté, mais les altérations globulaires sont peut-être encore plus marquées. Le nombre des globules blancs est resté élevé ; il était hier, le 18 Février, de 20,000 environ.

De tous les caractères que nous venons de

relever, il en est un qui mérite de fixer plus spécialement notre attention : ce sont les phénomènes dits de *contractilité des globules rouges.*

Je les ai décrits pour la première fois dans mon livre « Du sang » et plus en détail, à la Société médicale des Hôpitaux, en 1890. J'avais intitulé ma communication à cette société : *De la contractilité des globules rouges et des pseudo-parasites du sang dans l'anémie extrême.* Aujourd'hui, j'ajouterai extrême ou *intense*, car j'ai pu observer ces phénomènes aussi bien dans les anémies très marquées du troisième degré, que dans celles du quatrième. Lorsque j'ai commencé mes études sur le sang, un certain nombre d'auteurs croyaient à la contractilité normale des globules rouges. Klebs en donnait comme preuve la formation des globules dits *épineux*, c'est-à-dire de ces éléments de forme plus ou moins sphérique, hérissés de petites pointes mousses, leur donnant l'aspect d'un marron d'Inde.

J'ai montré que cette opinion était erronée, et j'ai rangé ces prétendus phénomènes de contractilité dans les altérations par agents extérieurs : traumas, corps étrangers, humidité, etc.

Les globules épineux se produisent avec la plus grande facilité. Il suffit, pour les obtenir, de faire une préparation de sang pur sans prendre

les précautions nécessaires. Dans les préparations bien faites, au contraire, les globules rouges conservent leur forme normale, jusqu'au moment où survient la putréfaction.

Cependant dans les anémies intenses du troisième et plus souvent encore du quatrième degré, certains globules acquièrent la propriété de se déformer ou de se mouvoir dans la préparation. Ils présentent des phénomènes évidents de contractilité.

J'en ai décrit quatre types.

Dans le premier, les globules sont contractiles dans toute leur masse. Il s'agit de globules de tailles variées se déformant sur place avec une certaine lenteur. Pour se rendre compte de ces déformations, il convient de dessiner à la chambre claire, de minute en minute, les formes successives que prennent les éléments. Leur contour devient irrégulier, ils se couvrent de bosselures, forment des pointes mousses arrondies, se gonflent par places, s'aplatissent en d'autres, semblent s'étrangler sur certaines.

Ces déformations ne sont pas sans analogie avec celles de certains globules blancs, mais ne s'accompagnent pas de reptation. Elles sont tout à fait comparables à celles qu'on peut observer, dans les globules rouges nucléés de

l'embryon [1], et dans les hématoblastes nucléés de la moelle des os [2].

Le deuxième type de contractilité anormale des globules rouges est caractérisé par la production, à la surface d'éléments de taille également variable, de prolongements *mobiles*. Ces prolongements, sortes de tentacules ou de flagella, sont animés d'oscillations lentes ou de véritables mouvements vermiculaires, assez forts quelquefois pour provoquer un léger déplacement du corps de l'élément.

Ces prolongements se rencontrent non seulement dans ce deuxième type, mais peuvent se voir aussi dans les globules du premier type, détail qui n'existe pas dans ma note de 1890, mais que j'ai observé depuis.

Dans le troisième type, le plus fréquent de tous, les éléments subissent des oscillations sur place. Ce sont de petits globules nains très légers, tellement légers qu'ils flottent dans la préparation. Ils oscillent assez rapidement autour d'un axe passant par leur plus grand diamètre; on les voit successivement de champ, de face; ils prennent à chaque instant un aspect diffé-

---

1. G. Hayem. — *Du sang*, p. 547.
2. *Id.*, p. 596.

rent, mais, en réalité, ils ne changent pas de forme.

Le 4e type, enfin, est constitué par des éléments qui se déplacent dans la préparation par des mouvements de reptation quelquefois très rapides; je leur ai donné le nom de *pseudo-parasites*; ils se rencontrent également avec une assez grande fréquence.

Ce sont aussi des globules nains, mais des globules très déformés, ayant pris l'aspect de bâtonnets noueux, quelquefois assez régulièrement cylindriques, d'autrefois légèrement renflés à l'une de leurs extrémités, présentant, en somme, des aspects variables. Ils mesurent 3 à 4 μ de longueur, quelquefois 7 à 8 μ, très exceptionnellement jusqu'à 12 μ.

Ils sont doués de deux sortes de mouvements: mouvements d'oscillation autour de leur grand axe, et mouvements d'inflexion latérale : c'est la combinaison de ces deux sortes de mouvements qui produit le déplacement; il y a changement et de forme et de place. Les pseudo-parasites traversent les lacs plasmatiques, se glissent entre les piles de globules et parviennent parfois, à les franchir ou à les contourner pour reparaître plus loin.

On peut suivre leurs mouvements penda

plusieurs heures, et, au bout de ce temps, ils redeviennent fixes et rigides. Il m'a semblé dans certains cas que quelques-uns des pseudo-parasites étaient formés par des prolongements tentaculaires détachés des éléments du 2e type.

Chez notre malade, on trouve facilement des éléments du 1er, du 2e et du 4e types.

Les phénomènes de contractilité ont une durée variable, mais limitée, deux ou trois heures en moyenne.

Ils ne s'observent que sur des éléments pathologiques altérés et arrêtés dans leur développement. Ils ne caractérisent pas tant une maladie qu'un degré avancé d'anémie. Je ne les ai rencontrés que dans les anémies et surtout dans l'anémie cancéreuse, en raison, sans doute, de l'abondance, dans cette variété d'anémie, de globules nains déformés.

Quand j'ai communiqué ces faits à la Société médicale, en 1890, MM. Chantemesse, Vaillard et Antony ont mis en doute la valeur de mes constatations. Nous étions en pleine épidémie de grippe. MM. Chantemesse et Vaillard ont prétendu avoir vu des phénomènes analogues dans le sang des grippés.

M. Antony a même ajouté avoir observé ces formes dans son propre sang.

Les observations de M. Chantemesse ont été faites avec du sang dilué dans une solution de chlorure de sodium, additionnée d'un peu de bleu de méthylène. MM. Vaillard et Antony se sont servis de sang pur.

Sans vouloir rechercher comment mes collègues ont pu constater des faits de ce genre dans des cas où les globules rouges paraissaient sains quant à leur forme et à leur volume, je répéterai simplement que, d'après mes observations personnelles, les modifications dont je viens de vous entretenir me paraissent particulières aux anémies avancées, dans lesquelles les hématies présentent des altérations de forme, de diamètre et de coloration.

*
* *

J'ai tenu à vous décrire en détail ces déformations, car elles sont encore trop peu connues. J'ai hâte maintenant de revenir à notre malade et de voir quelles conclusions nous pouvons tirer de l'état de son sang.

Les caractères de ce sang nous permettent d'éliminer sans hésiter l'hypothèse d'une anémie pernicieuse progressive protopathique.

J'ai décrit à diverses reprises l'état du sang dans cette maladie. Les altérations des globules

rouges y sont moins prononcées, ou, du moins, un peu différentes ; les formes géantes dominent, d'où G = 1 ou même est plus grand que 1.

On observe une grande diminution des hématoblastes, ce qui entraîne le défaut de rétractilité du caillot et l'absence de sérum. Il n'y a pas de leucocytose. On trouve le plus souvent des globules rouges à noyau. C'est le contre-pied des lésions rencontrées chez notre malade.

Il s'agit donc certainement d'une anémie symptomatique.

D'ailleurs, certains symptômes cliniques, moins importants il est vrai, confirment cette manière de voir, et, en particulier, l'absence complète de souffles anémiques, souffles au contraire fréquents dans l'anémie pernicieuse.

Il nous reste à rechercher la cause de cette anémie symptomatique.

Les causes de ce genre d'anémie sont assez diverses. Chez notre malade le petit nombre de phénomènes pathologiques relevés limite singulièrement notre champ d'exploration.

En dehors des symptômes d'anémie nous ne trouvons que quelques troubles dyspeptiques. Notre attention est donc tout naturellement attirée du côté de l'appareil digestif.

Les maladies anémiantes de cet appareil sont

avant tout l'ulcère et le cancer, affections pouvant toutes deux rester latentes ou se caractériser par une symptomatologie fruste.

Vous savez combien dans ces maladies, et surtout dans les formes latentes, l'exploration méthodique de l'estomac et l'étude du sang peuvent acquérir d'importance au point de vue du diagnostic.

Puisque nous avons commencé par nous occuper de l'état du sang, nous allons voir d'abord si les lésions que nous y avons relevées présentent des caractères assez tranchés pour nous permettre de nous prononcer entre ces deux affections.

Les altérations des globules rouges n'ont rien de caractéristique. Elles peuvent se retrouver plus ou moins accentuées dans toutes les anémies symptomatiques, et aussi bien dans l'ulcère chronique que dans le cancer.

Cependant, si je m'en tiens à mes propres observations, et je n'en connais pas d'autres sur ce sujet, les pseudo-parasites et les expansions tentaculaires sont fréquentes dans le cancer, tandis que, jusqu'à présent, je ne les ai jamais rencontrés chez les ulcéreux : il est vrai que ces derniers malades ont rarement une anémie aussi intense.

Et, en effet, l'ulcère, à moins de fortes hémorragies *répétées*, qui ne peuvent passer entièrement inaperçues, ne peut pas produire une anémie aussi intense ni aussi durable, sans tendance à la réparation.

Je crois que le malade n'a pas eu d'hémorragie avant son entrée dans notre service, sans, toutefois pouvoir l'affirmer. Toujours est-il que depuis un mois que nous le surveillons étroitement, nous n'avons pu saisir aucune perte de sang, et cependant l'anémie n'offre aucune tendance à diminuer.

Ce fait a une grande valeur, chez un malade dont le sang, *riche en hématoblastes*, présente un *caillot rétractile*. Il indique, dans la sanguinification, un trouble profond qui ne peut guère s'observer que dans le cancer.

La leucocytose, ici assez notable, n'est pourtant pas assez accentuée pour être pathognomonique. A ce degré, elle peut s'observer aussi bien dans l'ulcère chronique que dans le cancer.

Il eût peut-être été indiqué, dans un cas de ce genre, de rechercher l'état de la leucocytose digestive, nom sous lequel on a décrit l'augmentation du nombre des globules blancs pendant la période de digestion.

D'après Schneyer, en effet, la leucocytose di-

gestive reste normale dans l'ulcère, et fait, au contraire, défaut dans le cancer.

Je ne nie pas l'existence de la leucocytose de digestion, décrite pour la première fois par deux de mes élèves MM. Dupérié et Cadet. Tous deux avaient acquis une habileté remarquable dans les examens du sang et on peut avoir confiance dans les résultats qu'ils ont obtenus.

D'après leurs recherches, l'augmentation du nombre des globules blancs au cours des digestions serait environ de 6 à 10 pour 100; elle est surtout marquée cinq à six heures après le repas.

Mais cette augmentation très faible ne peut servir de base pour caractériser un état pathologique.

Quand on fait la numération des globules blancs chez un même malade, à deux reprises différentes et à des intervalles très rapprochés, on peut trouver des écarts qui varient dans des proportions de 10 à 15 pour 100 et même plus, et cela pour des causes multiples : épaisseur différente de la peau, adhérence et viscosité variables des globules blancs.

Les erreurs ainsi commises étant souvent plus grandes que les différences indiquées par M. Dupérié et par M. Cadet dans la leucocytose

digestive, on conçoit combien il est difficile d'attribuer à ce symptôme une valeur diagnostique quelconque.

L'étude que nous venons de faire de l'état du sang de notre malade nous fournit donc des signes de présomption sérieux en faveur du cancer. Ce résultat, nous l'avons obtenu par le seul examen du sang. La plupart des signes cliniques, au contraire, ne nous donnent que des renseignements tout à fait insuffisants. Les troubles dyspeptiques sont tellement vagues qu'ils peuvent aussi bien appartenir à une gastrite chronique simple qu'à un ulcère ou à un cancer.

Le principal consiste en une sensation de tiraillements avec sialorrhée réflexe. Il ne s'agit pas ici des vomissements pituiteux de Lasègue, lesquels ont une certaine valeur pour le diagnostic du cancer, mais d'un phénomène qui peut se rencontrer dans toutes les gastropathies, lorsque le régime alimentaire n'est pas rigoureux. Il a, d'ailleurs, presque disparu depuis l'emploi du régime lacté.

L'absence de souffles anémiques se rapporte plutôt au cancer qu'à l'ulcère, mais la conservation de l'appétit, de l'embonpoint, d'un bon état général, malgré l'intensité de l'anémie cadrent mieux avec l'hypothèse d'un ulcère chronique.

L'examen des urines montre de l'azoturie plutôt que de l'hypoazoturie, ce qui plaide peu en faveur du cancer.

Il a été fait deux analyses des urines :

Le 13 Février = vol., 1.200 c. c. Couleur jaune pâle, odeur ammoniacale, aspect trouble, dépôt blanc (phosphate ammoniaco-magnésien), densité = 1201, réaction alcaline.

	Pour le litre.	Pour les 24 heures.
Chlorures (NaCl).	7,80	9,36
Phosphates (Ph^2O^5) . . .	1,62	1,94
Urée	18,91	22,69
Acide urique	0,46	0,55

Albumine, glycose, mucine, peptones, pigments biliaires, indican, urobiline = 0.

A ce moment, le malade mangeait peu. Après un régime lacté mixte plus substantiel, on trouve le 18 Février :

Vol. 3.200, couleur jaune pâle, odeur ammoniacale, aspect louche, dépôt blanc (phosphate ammoniaco-magnésien), densité = 1,010, réaction alcaline.

	Pour le litre.	Pour les 24 heures.
Chlorures.	5,20	16,64
Phosphate	0,75	2,41
Urée	10,08	32,25

Acide urique = impondérable.
Albumine, mucine, peptones, glycose = 0.
Pigments biliaires, indican, urobiline = 0.

Il était bien indiqué, dans un cas de ce genre, de pratiquer un examen chimique du suc stomacal.

Les cliniciens qui mettent en doute la haute valeur de cet examen ne connaissent pas encore suffisamment les remarquables résultats qu'on en peut tirer. En l'absence d'hématémèse, on ne doit pas hésiter à passer la sonde. L'exploration doit porter sur trois points principaux : recherche du liquide à jeun et analyse de ce liquide; analyse du suc stomacal extrait aux différents moments de la digestion; détermination de la place et des dimensions de l'estomac par l'insufflation, mode d'exploration qui renseigne en même temps sur l'état continent ou non du pylore.

Dans un cas analogue, qui a fait l'objet d'une de mes précédentes leçons, publiée par M. Parmentier, le tubage à jeun a donné immédiatement le diagnostic. On a trouvé, en effet, un liquide infect, rempli de débris alimentaires et de grains noirâtres.

Ici le liquide à jeun est peu abondant, bilieux, sans caractère précis; il est dû à une régurgita-

tion duodénale. Le lavage à l'eau pure n'entraîne pas de résidus alimentaires. Toutefois, la présence, dans le liquide extrait de l'estomac vide d'aliments, de quelques filets de sang pur indique l'existence probable d'une surface saignante.

Les résultats de l'exploration chimique sont les suivants :

Examen du 14 Février. Liquide à jeun, peu abondant, légèrement sanguinolent, muqueux, sans résidus alimentaires.

H = 0	T = 0,408	A = 0,040
C = 0,003	F = 0,405	α = 13,33

Il y a trop peu de liquide pour faire la recherche des acides gras.

Extraction une demi-heure après le repas d'épreuve.

Liquide peu abondant, mal émulsionné, renfermant du sang.

H = 0	T = 0,299	A = 0,032
C = 0,190	F = 0,109	α = 0,16

$$\frac{T}{F} = 2,79.$$

On n'a pas repris de liquide au bout d'une heure, le liquide extrait au bout d'une demi-heure renfermant un peu de sang.

Le liquide à jeun est exclusivement chlorurique, mais il est le siège d'une fermentation marquée, se traduisant par une valeur très élevée du coefficient α. Le liquide, extrait une demi-heure après le repas d'épreuve, renferme une forte proportion de chlore organique (C); il est cependant peu acide et les produits C sont tellement altérés que la valeur α ne s'élève qu'à 0,16. Ces divers caractères ont une importance incontestable.

Par l'insufflation, l'estomac reste plutôt petit; le pylore ne se laisse pas forcer par les gaz ; il n'est pas insuffisant.

Ces différents renseignements me permettent d'affirmer que ce malade est atteint d'un cancer de l'estomac.

Si nous avions trouvé un liquide stomacal abondant, riche en produits fermentatifs normaux (C et H), et un liquide résiduel chlorhydrique, les résultats de l'exploration gastrique n'auraient pas été confirmatifs de ce diagnostic.

Je dis *cancer* parce que la sécrétion gastrique est pauvre, les produits C profondément altérés, et qu'enfin le liquide résiduel est exclusivement chlorurique et adultéré par des produits acides de fermentation.

*
* *

Voilà donc un exemple très remarquable d'anémie symptomatique d'un cancer de l'estomac, je ne dirai pas latent, mais avec réduction au minimum des symptômes dyspeptiques. On ne trouve aucun signe objectif ou subjectif de cancer ; il n'y a pas de dénutrition ni de cachexie; on n'observe, en somme, qu'une anémie intense et un chimisme gastrique particulier.

Je propose d'appeler cette forme clinique de cancer, *forme anémique*. Cette dénomination me paraît plus exacte que celle de *cachexie sans tumeur*, nom sous lequel elle a été décrite par quelques auteurs.

C'est une forme intéressante à plus d'un titre, et, en particulier, parce qu'elle facilite, lorsqu'on en reconnaît la nature, le diagnostic précoce. Elle n'est pas fréquente, mais pas non plus très rare. Elle est parfois peu durable, l'évolution naturelle de la maladie amenant généralement au bout d'un certain temps d'autres signes plus grossiers ou plus communs. Ces signes peuvent n'apparaître qu'au bout de plusieurs mois. Dans certains cas ils font défaut jusqu'à la terminaison fatale ; le cancer reste latent et les malades semblent mourir d'anémie.

A propos de cette forme particulière de cancer, je désire vous exposer, d'une manière générale, ce que nous savons du mode de production de l'anémie cancéreuse. C'est un point sur lequel vous trouverez bien peu de renseignements dans les auteurs.

Les anémies chroniques ne peuvent être produites que par un petit nombre de processus.

a) Elles peuvent survenir à la suite de pertes de sang (anémie post-hémorragique chronique);

b) Elles peuvent être le résultat d'un arrêt ou d'une diminution dans la formation des éléments; c'est ce que j'ai appelé l'*anhématopoièse*. Tel est le processus de l'anémie pernicieuse progressive;

c) Elles peuvent enfin résulter d'une déglobulisation par destruction, par usure précoce.

Dans le cancer, les pertes de sang peuvent prendre une part plus ou moins considérable dans la production de l'anémie.

Il n'est pas nécessaire que ces pertes soient très abondantes, il suffit qu'elles soient répétées, qu'il y ait, par exemple, un suintement quotidien.

Notre malade n'a eu ni grandes ni petites hémorragies. Il n'y a pas de sang noir dans l'estomac. Le sang retiré par la sonde était

rose, frais, dû au tubage. Jamais on n'a constaté de sang dans les garde-robes.

En admettant, malgré cela, l'existence d'un suintement sanguin, — un suintement très faible, pouvant, à la rigueur, échapper complètement, — je ne crois pas que ce genre de suintement puisse expliquer une anémie aussi précoce et aussi profonde. Donc, dans le cas actuel, l'anémie n'est pas d'origine hémorragique. Peut-on l'expliquer par le processus de l'anhématopoièse ? J'ai établi qu'un des caractères distinctifs du sang, dans l'anémie cancéreuse, était l'abondance des hématoblastes jusqu'à une époque voisine de la mort. A ce moment seulement les hématoblastes diminuent et l'on voit survenir en même temps quelques globules rouges à noyau, qui sont l'annonce d'une mort prochaine. C'est le contraire de ce qu'on observe dans l'anémie spontanée dite pernicieuse progressive. Dans cette maladie, en effet, j'ai reconnu une diminution plus ou moins grande dans la formation des éléments du sang ; dès le début, le nombre des hématoblastes diminue ; *il y a anhématopoièse.*

L'anémie du cancer n'est donc pas une anémie par arrêt dans la formation du sang.

Peut-elle provenir de l'insuffisance de la di-

gestion gastrique, de l'apepsie plus ou moins absolue? Nous avons constamment dans notre service des apeptiques qui n'ont aucune anémie.

Certes, l'inanition du cancer, qu'il ne faut pas confondre avec l'apepsie, peut être un des facteurs de l'anémie, mais ce facteur ne peut être invoqué que chez les malades qui ne s'alimentent plus ou qui ne prennent qu'une quantité insignifiante d'aliments.

L'anémie, chez notre malade, n'est donc pas la conséquence d'un arrêt dans la formation du sang ou d'un trouble profond et ancien de la nutrition générale.

Reste la troisième hypothèse : celle de la déglobulisation par destruction.

Elle est devenue la seule acceptable, en procédant par voie d'élimination.

Le processus de cette destruction ne peut guère s'expliquer que par l'hypothèse d'une résorption, au niveau du cancer, de poisons destructeurs des hématies.

La résorption peut être plus ou moins précoce, plus ou moins active : d'où rapidité et intensité variables de l'anémie. En outre, il est probable que la nature même des substances toxiques peut varier d'un cas à l'autre.

L'anémie cancéreuse serait donc d'origine

toxique, ou mieux toxi-infectieuse ; et si le cancer de l'estomac est un des plus anémiants, cela tient sans doute à ce que la tumeur, vite ulcérée, et envahie par des micro-organismes à cause de son siège spécial, est dans des conditions plus favorables que toute autre à la production de poisons destructeurs des hématies.

En résumé, les trois processus examinés peuvent prendre part à la production de l'anémie cancéreuse; mais, pour le cas actuel, on ne peut faire intervenir que le troisième seul.

Ce fait est extrêmement intéressant, au point de vue de la physiologie générale, car il montre que la toxhémie peut, à elle seule, produire l'anémie.

L'hypothèse de l'infection est réelle, ce n'est pas une simple vue de l'esprit.

Un autre phénomène vient la souligner quelquefois, c'est l'apparition de la fièvre, symptôme qui n'est pas d'une rareté extrême.

*
* *

Avant de terminer cette leçon, il me reste encore quelques questions importantes à résoudre.

Où siège le cancer? Y a-t-il lieu de tenter une intervention chirurgicale ?

La tumeur n'a pas envahi le cardia, car il n'existe aucune dysphagie; elle n'occupe pas la région pylorique; on ne constate, en effet, aucun signe de rétention (résidus alimentaires à jeun, dilatation plus ou moins marquée), et, d'autre part, le pylore n'est pas insuffisant. C'est donc un cancer des faces ou des courbures, probablement une forme infiltrante, car on ne sent pas de tumeur, et l'estomac est plutôt petit que dilaté.

Ces conditions sont très mauvaises pour une intervention chirurgicale.

En l'absence de sténose, seule indication de la gastro-entérostomie, la seule opération rationnelle est la résection du cancer. Malgré la gravité du cas, l'affection étant fatalement mortelle, et mortelle à assez brève échéance, mon devoir est de prévenir le malade qu'il y a une opération à tenter, et s'il consent à s'y soumettre, je l'enverrai en chirurgie.

Le malade a été opéré par M. Tuffier le 29 Mars. L'opération a consisté en une résection étendue de l'estomac. La portion réséquée était infiltrée de cancer, et ne mesurait pas moins sur la pièce (après macération dans le Muller) de 15 centimètres environ en tous sens. Le cancer,

étendu en nappe, atteignait jusqu'à 1 cent. 1/2 d'épaisseur.

Il s'agissait d'un épithélioma alvéolaire. Les suites opératoires ont été assez simples. Cependant, il s'est formé, vers le 1er Avril, une fistule qui a donné issue à du pus et à des matières stercorales pendant quelques jours.

Je revois le malade le 6 Mai. Il est resté anémique, mais il est dans un excellent état, digère bien, se montre très satisfait et a repris son travail.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.